Aus der Universitäts-Kinderklinik Hamburg
Direktor: Professor Dr. R. Degkwitz

Über die Allgemeinwirkung des Behring-Serums bei diphtherischer Erkrankung des Menschen

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

vorgelegt von

WU JEN-SAN
aus Szechuen, China

Hamburg 1937

1. Berichterstatter: Dozent Dr. B a m b e r g e r

2. Berichterstatter: Professor Dr. D e g k w i t z

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg

Druck: A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätstr. 16 / Fernruf 36 50 89

Die Wirksamkeit des Diphtherieheilserums, das nunmehr länger als eine Generation verwendet wird, und das im Tierversuch sowie am Krankenbett von kritischen, aber unvoreingenommenen Beurteilern als spezifisches Heilmittel gegen die diphtherische Vergiftung erkannt worden ist[1], von neuem beweisen zu wollen, könnte dem Fernerstehenden als ein unnötiges Unternehmen erscheinen. Daß dem nicht so ist, daß es noch immer Leute gibt, die von der Wirkungslosigkeit oder gar Schädlichkeit des Serums überzeugt sind oder überzeugen wollen, lehrt ein Blick in medizinische und biologische Zeitschriften. Die dabei verwendeten Argumente zeichnen sich freilich im allgemeinen mehr durch ihre massensuggestorische Wirkung, als durch ihre Logik aus[2], aber, daß die Wirkung solcher Artikel stärker sein kann, als es einem ruhigen und sachlichen Beurteiler erscheinen möchte, kann aus dem Urteil in einem Prozeß geschlossen werden, der vor wenigen Monaten in Frankfurt a. M. spielte.

Ernsthafter als die genannten sind jedoch die von anderen Seiten erhobenen Vorwürfe gegen das Diphtherieheilserum: In letzter Zeit mehren sich die Angaben von Bakteriologen, daß bei Diphtherie, vor allem bei ihrer malignen Form, im Blut bzw. in den Organen Diphtheriebazillen gefunden werden, und es wurde daher mehrfach die Frage aufgeworfen, ob nicht die maligne Diphtherie eine septische Abart der Erkrankung ist, bei der dann das Diphtherieantitoxin keine Wirkung mehr haben kann[3].

Es soll keineswegs geleugnet werden, daß die Befunde dieser Forscher nicht stichhaltig sind, aber die Tatsache, daß frühere Untersucher von Ruf nur in den seltesten Fällen weit ab vom eigentlichen Krankheitsherd Diphtheriebazillen nachweisen konnten, muß doch zu denken geben. Man darf diese widersprechenden Befunde wohl so deuten, daß nur bei subtiler Technik und Anwendung raffinierter Methoden ein positiver Befund erhoben werden kann, und gerade diese Tatsache zeigt, daß es sich dabei wohl nicht um eine massive Invasion von Bazillen in die Blut- oder Lymphbahn mit nachfolgender starker Vermehrung in den Organen handeln kann. Denn sonst wären diese Befunde in einer Zeit, die geradezu eine Hochflut bakteriologischer Ergebnisse hervorgebracht hat, ja längst eine allgemeine Erfahrung geworden.

[1] Hamburger, Feer, Stöltzner, Kleinschmidt, Rietschel, von Bornemann.
[2] Friedberger.
[3] Clauberg.

Es kann sich also meines Erachtens hier nicht um eine ausgesprochene Sepsis, ja nicht einmal um sepsisähnliche Bilder handeln, denn auch das pathologisch-anatomische und klinische Bild widerspricht dieser Annahme völlig. Zum Wesen der Sepsis gehören Metastasen mit phlebitischen und lymphangitischen Gefäßerkrankungen, die mehr oder weniger regelmäßig zu Einschmelzungen oder Abszessen führen. Wir müßten bakterielle Organmetastasen erwarten wie bei Anthrax, Typhus, Streptokokken-, Gonokokken- oder Kolisepsis oder Thrombosen wie bei Typhus, Paratyphus und Kokkensepsis. Ebensowenig hat man bei der Diphtherie Schädigungen des Endokards gesehen wie bei Influenza, Proteus- und Kokkensepsis. Perikarditis oder Phlebitis sind bei Diphtherie völlig unbekannt. Wir kennen keine bakteriellen Infarkte in Niere, Lunge, Leber oder Haut. Die serösen Höhlen bleiben vollkommen frei von bakterieller Invasion, und wenn bei der experimentellen Meerschweinchendiphtherie ein pleuritisches Exsudat vorhanden ist, so wird es durch das Toxin allein erzeugt. Im rein klinischen Bild vermissen wir die Schüttelfröste, die Milzschwellung, Exantheme, Leukopenie und die Diazoreaktion.

Wenn auch das Bild der Sepsis bzw. der Septikämie variabel ist und jedes der klinischen Symptome im Einzelfall fehlen kann, so muß doch mindestens gefordert werden, daß ein oder das andere vorhanden ist, eine Forderung, die auch bei allen Infektionskrankheiten, die in irgendeiner Form als Sepsis auftreten können, auch erfüllt wird. Diese Erkenntnis deckt sich auch völlig mit dem, was wir von der Lebensweise und den Lebensäußerungen der Diphtheriebazillen wissen; eine wirklich abundante Vermehrung findet nur bei reichlicher Sauerstoffzufuhr, d. h. an der Oberfläche des jeweiligen Mediums, statt, also an der Schleimhaut und an der Wundoberfläche. Ganz dieselbe Erfahrung hat man bei der Kultur im künstlichen Nährboden gemacht.

Ja selbst wenn man eine echte Invasion von Diphtheriebazillen in den Organismus annehmen wollte, so muß wieder gefragt werden, in welcher Weise sich diese Überschwemmung mit Bakterien auswirken kann, und hier gibt es, da rein mechanische Momente, wie Kapillarverstopfung, Thrombosen, Infarkte, Endokardauflagerungen usw., fehlen, nur eine einzige für uns plausible Folge, das ist die Bildung des spezifischen Toxins. Die bakteriologischen Befunde würden also die rapide Überschwemmung des Körpers mit Toxin, die die Kliniker als Ursache für die maligne Diphtherie annahmen, erklären. Für die Therapie ändert sich danach durch diese Feststellung gar nichts, und es bleibt nach wie vor die Hauptaufgabe des Arztes, so rasch wie möglich das Toxin selbst oder seine Wirkung zu neutralisieren.

Die Tatsache, daß das Heilserum gelegentlich auch einmal am ersten Krankheitstag versagen kann, darf nicht als stichhaltiges Argument gedeutet werden, sie kann bei Kenntnis der experimentellen Grundlagen der Serumtherapie eigentlich kaum überraschen, denn wir wissen, daß die Serumspritze auch im Tierexperiment dann ver-

sagt, wenn sie zwar „am 1. Krankheitstag", aber mehrere Stunden nach Injektion der tödlichen Toxindosis verabreicht wurde. Solange wir also keine Ahnung haben, wieviel Toxin bis zum Zeitpunkt der Seruminjektion vom Körper resorbiert ist, können solche Einzelerfahrungen am Krankenbett lediglich nur ein Ansporn zu weiteren Verbesserungen unserer Therapie, aber kein Beweis für die Wirkungslosigkeit des Serums sein.

Aus diesen Gründen erscheint es durchaus angebracht, noch einmal die klinischen Kriterien für die Wirksamkeit des Serums zu untersuchen.

Bisher hat man für die Wirksamkeit des Serums zwei sichere Beweise gehabt:

1. Die wahllos alternierende Behandlung einer großen Anzahl von Patienten mit und ohne Serum, wobei alle übrigen Behandlungsmethoden gleich bleiben. Diese Methode wurde von *Bingel* angewandt . Er kam damals zu dem Schluß, daß das Behringserum nicht spezifisch sei, weil leeres Pferdeserum ebenso wirksam gewesen war. Noch heute wird dieses Experiment als Kronzeuge gegen die Wirksamkeit des Di-Toxins angewandt, obwohl man längst weiß, daß das sogenannte Leerserum, welches *Bingel* damals verwendet hatte, von Pferden stammte, die früher einmal als Diphtherie-Serum-Spender gebraucht waren und daher noch immer einen gewissen Gehalt an Anti-Körpern produzierten.

2. Der zweite Beweis für die Wirksamkeit des Serums ist die Sterblichkeit unter der Serumbehandlung. Schon *Behring* hat diese Tatsache gesehen, er konnte zeigen, daß die Sterblichkeit um so größer ist, je später die Patienten zur Behandlung kamen, und diese Tatsache konnte im Laufe der letzten 30 Jahre immer wieder einwandfrei bestätigt werden.

Ein weiterer Beweis, der ebenfalls häufig für die Wirksamkeit des Serums angeführt wurde, hat sich allerdings bei kritischer Betrachtung als falsch herausgestellt: nämlich die Tatsache des Absinkens der Sterblichkeit an Diphtherie überhaupt. Hier wurden die Untersucher durch das Vorhandensein der sogenannten sekulären Wellen der Epidemie getäuscht.

Hamann konnte nun vor kurzem einen recht hübschen neuartigen Beweis für die Wirksamkeit des Serums erbringen: Er faßte alle Patienten, die am 1., 2., 3. usw. Krankheitstage eingewiesen wurden, jeweils zusammen und stellte fest, wieviel Prozent von jeder Gruppe nach 24, zweimal 24, dreimal 24 Stunden usw. Krankenhausaufenthalt frei von Belägen waren, und dabei zeigte sich nun mit außerordentlicher Gleichmäßigkeit folgendes Resultat: Es war völlig gleichgültig, an welchem Krankheitstage die Patienten eingewiesen waren. Nach 24 Stunden Aufenthalt waren jeweils bei 10 bis 15% der Patienten die Beläge verschwunden, nach 48 Stunden bei 25 bis 30% und nach dreimal 24 Stunden bei 50 bis 55%. Die Streuung war so gering, daß ein Irrtum durch Zufälligkeit ausgeschlossen werden durfte. Diese Erkenntnisse wurden an dem Beobachtungsgut der Hamburger

Diphtherie-Epidemie von 1935/1936 gewonnen. Genau dieselben Feststellungen wurden von *Schlichtegroll* an dem Krankenmaterial der Jahre 1928/29 ebenfalls in der Universitäts-Klinik Eppendorf gemacht.

Es darf wohl als ziemlich sicher gelten, daß wir hier einen Nachweis für die Wirksamkeit unserer Behandlung haben. Denn wenn die Selbstheilung bei dem Abstoßen der Beläge eine wesentliche Rolle spielen würde, dann würden bei den später eingelieferten Patienten die Beläge rascher schwinden als bei den in den ersten Tagen eingelieferten. Aber davon kann gar keine Rede sein. Wenn wir nun überlegen, welche Behandlung hier wirksam war, so darf wohl mit Recht angenommen werden, daß es einzig das Serum ist, denn Kreislauf-Therapie wird nur bei ganz schweren Patienten getrieben, ebenso Dampfbett-Behandlung nur bei denen, die eine ausgesprochene Stenose haben, und das ist nur ein ganz kleiner Prozentsatz (3 bis 5%), der außerdem nach den Untersuchungen von G. Schellhorn mit dem Einlieferungstag kaum schwankt.

Es ist durchaus verständlich, daß diese lokale Wirksamkeit, die auch aus früheren Untersuchungen bekannt, wenn auch nicht stichhaltig bewiesen war, wenigstens von unvoreingenommenen Beobachtern anerkannt wird, denn hier hat man die Möglichkeit, den Befund beinahe exakt objektiv messend zu verfolgen. Schwieriger ist dies jedoch bei der Allgemeinwirkung des Serums, und so kommt es, daß ein großer Teil der Serumgegner die lokale Wirksamkeit zwar zugibt, die letztere aber leugnet (Zischinski). Dagegen muß nun gesagt werden, daß die Wirkungsweise des Serums nach der Art seiner Gewinnung rein antitoxisch ist, und daß die Beeinflussung der Beläge nur eine sekundäre, von vornherein gar nicht zu erwartende Nebenwirkung ist. Es ist auch weiterhin nicht einzusehen, warum eine Allgemeinwirkung vermißt werden kann, wenn der primäre Herd unter der Behandlung verschwindet und damit allein schon die Möglichkeit der Toxinentstehung und Toxinresorption von dieser Stelle aus unterbunden wird. Wir können uns vielmehr durchaus vorstellen, daß das Serum zuerst einmal im Körper das extrazelluläre Toxin neutralisiert. Dadurch wird der Organismus vor weiteren Schädigungen bewahrt und bringt nunmehr auch die Kraft auf, die Vermehrung der Bakterien auf der Schleimhaut und damit die Membranbildung abzustoppen. Natürlich sind diese Vorstellungen theoretisch und stellen keine vollgültigen Beweise für die Allgemeinwirkung des Serums dar. Deshalb wäre es von Wichtigkeit, noch einen Maßstab für die Wirksamkeit des Serums auf den erkrankten Organismus als Ganzes zu suchen.

Man könnte z. B. die Häufigkeit und Schwere der Komplikationen (Herzschwäche, Lähmungen) in Abhängigkeit von dem Termin der Serumbehandlung studieren. Jedoch sind diese Komplikationen so selten, daß nur ein außerordentlich großes Material hier ein vom Zufall unabhängiges Resultat ergeben könnte, und dann ist es außerordentlich schwierig, wenn nicht in vielen Fällen sogar unmöglich,

die Schwere dieser Komplikationen einwandfrei gegeneinander abzuwägen.

Es erscheint mir als ein relativ einfaches und exaktes Maß, die Allgemeinwirkung des Serums am Temperaturverlauf bei der Diphtherie zu prüfen. Daß das Diphtherietoxin als solches Temperatursteigerungen macht, wissen wir aus dem Tierexperiment an Hunden und Meerschweinchen, und aus den Unglücksfällen, bei denen aus Anlaß einer Schickreaktion versehentlich zu hohe Toxindosen bei Kindern injiziert wurden. Freilich ist bei der diphtherischen Erkrankung immer die Möglichkeit gegeben, daß das Fieber auch durch Begleitbakterien hervorgerufen sein könnte, aber diese Annahme wird nur in einem Bruchteil der Fälle eintreten, und wenn wir unsere Untersuchungen nach dem Vorgehen von Hamann einrichten, dann wird der Prozentsatz solcher Mischinfekte in jeder der Beobachtungsgruppen ungefähr gleich bleiben.

In der vorliegenden Arbeit habe ich versucht, an einem großen Beobachtungsgut den Temperaturverlauf der Diphtherie in Abhängigkeit vom Einlieferungstermin in das Krankenhaus, d. h. in Abhängigkeit von dem Zeitpunkt der Serumgabe zu untersuchen. Es standen mir die Krankengeschichten der Universitäts-Kinderklinik Eppendorf zur Verfügung und im ganzen wurden nach Abzug der Fälle, die aus irgendwelchen Gründen (Doppelinfekte mit Scharlach, Masern usw.) ungeeignet waren, 1843 Krankengeschichten verwertet.

Bei der Untersuchung wurde so vorgegangen, daß ich jeweils notierte, wann die Patienten fieberfrei waren, d. h., wann die Temperatur bei dreimaliger Tagesmessung die 38°-Grenze nicht mehr erreichte. Natürlich ist bei diesem Vorgehen eine gewisse Unsicherheit vorhanden, weil mein Maß für den Temperaturverlauf willkürlich ist, weil z. B. Patienten, die bei dreimaliger Messung 37,9° hatten, von diesem Gesichtspunkt aus anders bewertet werden müßten als solche, die am gleichen Krankheitstage jeweils nur 37,1° hatten. Auch ist eine gewisse Willkür nicht zu umgehen, wenn z. B. der Patient 2 Tage nach meiner Feststellung „Fieberfrei" war und am 3. Tag noch einmal eine Zacke von 38,1° hatte. Solche Patienten habe ich ausgeschieden. Die Zahl ist an sich sehr klein und verteilt sich, wie ich durch Stichproben feststellte, ungefähr gleichmäßig auf alle Gruppen.

Verwendet wurden für die Statistik nur Patienten mit reiner Rachendiphtherie, weil die Möglichkeit unerkannter Komplikationen (sekundäre, Mischinfekte) bei den Patienten, die eine Erkrankung des Kehlkopfes hatten, hier besonders groß war. Weiter wurden nur diejenigen Patienten verwendet, die am Leben geblieben waren. Zunächst habe ich die Krankengeschichten der Epidemie aus den Jahren 1934/1936 durchgearbeitet.

Wie die Tabelle 1 und Figur 1 zeigen, sind von allen Patienten, die am 1. Krankheitstage eingewiesen waren, $^1/_5$ am 2. Krankheitstage fieberfrei gewesen, etwa $^3/_4$ am 3. Krankheitstage und $^9/_{10}$ am 4. Krankheitstage. Von den Patienten, die am 2. Krankheitstage fieberfrei waren, sind $^1/_4$ am 3., $^3/_4$ am 4. und $^9/_{10}$ am 5. Krankheits-

tage fieberfrei gewesen. Fast genau dieselben Verhältnisse ergaben sich für die Patienten, die am 3. Krankheitstage eingewiesen waren. Am 4. Krankheitstag ist der Prozentsatz derer, die bereits nach 24 Stunden fieberfrei waren, deutlich höher. Der weitere Verlauf der Kurve ist bei dieser Gruppe nicht wesentlich anders als bei den ersten 3 Gruppen. Allerdings ist hier die Zahl der Beobachtungen nicht so groß, daß gröbere Fehler durch Zufälligkeiten ausgeschaltet werden können.

Um das Resultat zu erhärten, habe ich nun doch dieselben Untersuchungen an den Krankengeschichten der Jahre 1928/29 und 1914 durchgeführt. Es zeigt sich prinzipiell das gleiche Ergebnis, nämlich, unabhängig vom Krankheitstage und streng abhängig vom Tage der Serumgabe, eine gesetzmäßige Entfieberung innerhalb 3 bis spätestens 4 Tagen (siehe Tabelle 2 und 3 sowie Figur 2 und 3).

Interessant ist dabei, daß die Resultate in den Jahren 1928/1929 bzw. 1914 deutlich schlechter waren als bei der letzten Epidemie. Am deutlichsten kommt das bei dem Prozentsatz der fieberfreien Patienten am 2. Tag nach der Serumgabe zum Ausdruck: Es ist nach Tabelle 2 und 3 50% bis höchstens 70% aller Patienten gewesen, während er in der Zeit von 1934 bis 1936 72 bis 90% betrug.

Ob die Ursache dieser Erscheinung in einer Verringerung der Bösartigkeit der Epidemie der Jahre 1934 bis 1936 zu suchen sei, oder auf Kosten der wesentlich höheren Serumdosen zu setzen ist, möchte ich nicht entscheiden.

Es ist noch zu diskutieren, ob die Ergebnisse einer kritischen Prüfung der Methodik standhalten. Statistische Untersuchungen sind gefährlich, vor allem, weil man den Fehlern der zufälligen Streuung ausgesetzt ist. Dagegen hilft nur sorgfältige Sichtung des Materials und eine größere Beobachtungszahl. Ich glaube, daß die Zahl meiner Beobachtungen genügend groß ist, um die zufälligen Fehler weitgehend zu verringern. Ich habe nun, um die statistische Richtigkeit meiner Ergebnisse nachzuprüfen, das Beobachtungsmaterial der Epidemie von 1934 bis 1936 in die 3 Jahresklassen unterteilt. Wenn das Material gleichmäßig war, so mußten in den 3 Teilen auch prinzipiell die gleichen Resultate erscheinen wie im gesamten Beobachtungsmaterial. Die Tabellen 4 bis 6 sowie Figur 4 bis 6 zeigen, daß diese Gleichmäßigkeit recht gut gewahrt ist.

Es darf demnach als sicher gelten, daß die Körpertemperatur bei menschlicher Diphtherie in einer Abhängigkeit vom Einlieferungstage ins Krankenhaus steht. Sie ist, auch zahlenmäßig, fast genau dieselbe wie die Abhängigkeit, die Hamann und Schlichtegroll für das Abstoßen der Beläge gefunden haben, und es ist naheliegend, ursächliche Zusammenhänge zwischen diesen beiden Erfahrungen zu suchen. Es ist nur noch zu diskutieren, was die Ursache für den gesetzmäßigen Fieberanfall nach der Einlieferung ins Krankenhaus ist. Aus den Gründen, die oben bei der Diskussion der Hamannschen Befunde angeführt wurden, darf mit Sicherheit geschlossen werden, daß die Ursache die spezifische Therapie mit Behring-Serum ist.

ZUSAMMENFASSUNG.

Es wird an Hand von mehr als 1800 Krankengeschichten aus den Jahren 1914, 1928/1929 und 1934/1936 der Temperaturverlauf bei der Diphtherie des Menschen untersucht. Dabei wird festgestellt, daß jeweils etwa $^1/_5$ bis $^1/_4$ aller Patienten 24 Stunden, $^2/_3$ bis $^3/_4$ zweimal 24 Stunden und $^9/_{10}$ derselben dreimal 24 Stunden nach der Seruminjektion fieberfrei geworden sind. Die Dauer der Krankheit bis zur Serumbehandlung ist dabei völlig gleichgültig. Daraus wird geschlossen, daß die Serumbehandlung den Temperaturverlauf bei der Diphtherie entscheidend beeinflußt.

Tabelle 1.
1934 / 1935 / 1936.

Einlieferung am		fieberfrei am:		
		2. Krankheitstag	3. Krankheitstag	4. Krankheitstag
1. Krankheitstag	absolut	69	+ 189 = 258	+ 69 = 327
	%	19,4	+53,1 = 72,5	+19,4 = 91,9
2. Krankheitstag	absolut	—	143	+ 268 = 411
	%	—	26,2	+49,3 = 75,5
3. Krankheitstag	absolut	—	—	50
	%	—	—	25,8
4. Krankheitstag	absolut	—	—	—
	%	—	—	—

Tabelle 2.
1928/29.

Einlieferung am		fieberfrei am:		
		2. Krankheitstag	3. Krankheitstag	4. Krankheitstag
1. Krankheitstag	absolut	8	+22 = 30	+ 10 = 40
	%	14,6	+40 = 54,6	+18,2 = 72,8
2. Krankheitstag	absolut	—	27	+ 64 = 91
	%	—	19,4	+46,1 = 65,5
3. Krankheitstag	absolut	—	—	12
	%	—	—	10,6
4. Krankheitstag	absolut	—	—	—
	%	—	—	—

fieberfrei am:				
5. Krankheitstag	6. Krankheitstag	7. Krankheitstag	8. Krankheitstag	9. Krankheitstag
+ 20 = 347 + 5,6 = 97,5	+ 9 = 356 + 2,5 = 100,0	— —	— —	— —
+ 89 = 500 +16,4 = 91,9	+ 28 = 528 + 5,2 = 97,1	+ 16 = 544 + 2,9 = 100,0	— —	— —
+ 102 = 152 +53,0 = 78,8	+ 26 = 178 +13,3 = 92,1	+ 7 = 185 + 3,6 = 95,7	+ 8 = 193 + 4,1 = 99,8	— —
38 38,3	+ 34 = 72 +34,3 = 72,6	+ 16 = 86 +16,1 = 86,7	+ 10 = 96 +10,1 = 96,8	+ 3 = 99 +30 = 99,8

fieberfrei am:				
5. Krankheitstag	6. Krankheitstag	7. Krankheitstag	8. Krankheitstag	9. Krankheitstag
+ 9 = 49 +16,4 = 89,2	+ 6 = 55 +10,9 = 100,1	— —	— —	— —
+ 27 = 118 +19,4 = 84,9	+ 14 = 132 +10,1 = 95,0	+ 9 = 141 + 5,0 = 100,0	— —	— —
+ 47 = 59 +41,7 = 52,3	+ 37 = 96 +32,7 = 85,0	+ 14 = 110 +12,4 = 97,4	+ 3 = 113 +2,7 = 100,1	— —
12 27,3	+ 19 = 31 +43,2 = 70,5	+ 11 = 42 +25,0 = 95,5	+ 2 = 44 +4,5 = 100,0	+ 0 = 44 + 0 = 100,0

Tabelle 3.
1914.

Einlieferung am		fieberfrei am:		
		2. Krankheitstag	3. Krankheitstag	4. Krankheitstag
1. Krankheitstag	absolut	9	+ 23 = 32	+ 13 = 45
	%	15,5	+39,7 = 55,2	+22,4 = 77,6
2. Krankheitstag	absolut	—	21	+ 88 = 109
	%	—	13,4	+56,1 = 69,5
3. Krankheitstag	absolut	—	—	13
	%	—	—	22,8
4. Krankheitstag	absolut	—	—	—
	%	—	—	—

Tabelle 4.
1934.

Einlieferung am		fieberfrei am:		
		2. Krankheitstag	3. Krankheitstag	4. Krankheitstag
1. Krankheitstag	absolut	2	+ 7 = 9	+ 1 = 10
	%	18,2	+63,8 = 82,0	+ 9,1 = 91,1
2. Krankheitstag	absolut	—	8	+ 16 = 24
	%	—	25,0	+50,0 = 75,0
3. Krankheitstag	absolut	—	—	8
	%	—	—	32
4. Krankheitstag	absolut	—	—	—
	%	—	—	—

fieberfrei am:				
5. Krankheitstag	6. Krankheitstag	7. Krankheitstag	8. Krankheitstag	9. Krankheitstag
+ 9 = 54 +15,5 = 93,1	+ 4 = 58 + 6,9 = 100,0	— —	— —	— —
+ 34 = 143 +21,7 = 91,2	+ 10 = 153 + 6,4 = 97,6	+ 4 = 157 + 2,5 = 100,1	— —	— —
+ 20 = 33 +35,2 = 58,0	+ 17 = 50 +29,7 = 87,7	+ 7 = 57 +12,2 = 99,9	+ 0 = 57 + 0 = 99,9	— —
5 17,8	+ 14 = 19 +50,0 = 67,8	+ 4 = 23 +14,3 = 82,1	+ 4 = 27 +14,3 = 96,4	+ 1 = 28 +3,6 = 100,0

fieberfrei am:				
5. Krankheitstag	6. Krankheitstag	7. Krankheitstag	8. Krankheitstag	9. Krankheitstag
+ 1 = 11 + 9,1 = 100,2	+ 0 = 11 + 0 = 100,2	— —	— —	— —
+ 2 = 26 + 6,2 = 81,2	+ 3 = 29 + 9,4 = 90,6	+ 3 = 32 + 9,4 = 100,0	— —	— —
+ 12 = 20 + 48 = 80	+ 2 = 22 + 8 = 88	+ 1 = 23 + 4 = 92	+ 2 = 25 + 8 = 100,0	— —
3 23,1	+ 6 = 9 +46,1 = 69,2	+ 3 = 12 +23,1 = 92,3	+ 1 = 13 +7,8 = 100,1	+ 0 = 13 + 0 = 100,1

Tabelle 5.
1935.

Einlieferung am		fieberfrei am:		
		2. Krankheitstag	3. Krankheitstag	4. Krankheitstag
1. Krankheitstag	absolut	30	+ 101 = 131	+ 33 = 164
	%	17,1	+57,4 = 74,5	+18,8 = 93,3
2. Krankheitstag	absolut	—	67	+ 132 = 199
	%	—	26,4	+52,4 = 78,8
3. Krankheitstag	absolut	—	—	26
	%	—	—	28,2
4. Krankheitstag	absolut	—	—	—
	%	—	—	—

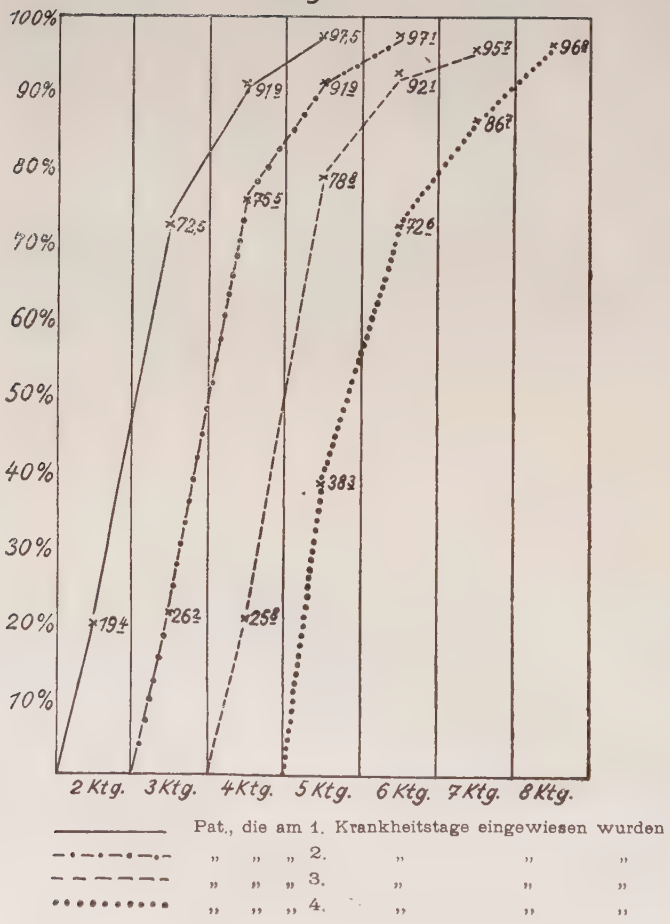
Tabelle 6.
1936.

Einlieferung am		fieberfrei am:		
		2. Krankheitstag	3. Krankheitstag	4. Krankheitstag
1. Krankheitstag	absolut	37	+ 81 = 118	+ 35 = 153
	%	21,8	+48,0 = 69,8	+20,7 = 90,5
2. Krankheitstag	absolut	—	68	+ 120 = 188
	%	—	26,2	+46,2 = 72,4
3. Krankheitstag	absolut	—	—	16
	%	—	—	21,1
4. Krankheitstag	absolut	—	—	—
	%	—	—	—

fieberfrei am:				
5. Krankheitstag	6. Krankheitstag	7. Krankheitstag	8. Krankheitstag	9. Krankheitstag
+ 11 = 175 + 6,3 = 99,6	+ 1 = 176 + 0,6 = 100,2	— —	— —	— —
+ 37 = 236 +14,6 = 93,4	+ 13 = 249 + 5,2 = 98,6	+ 3 = 252 + 1,2 = 99,8	— —	— —
+ 50 = 76 +54,3 = 82,5	+ 13 = 89 +14,1 = 96,6	+ 1 = 90 + 1,1 = 97,7	+ 2 = 92 +2,2 = 99,9	— —
12 27,9	+ 17 = 29 +39,6 = 67,5	+ 9 = 38 +20,9 = 88,4	+ 2 = 40 +4,7 = 93,1	+ 3 = 43 +7,0 = 100,1

fieberfrei am:				
5. Krankheitstag	6. Krankheitstag	7. Krankheitstag	8. Krankheitstag	9. Krankheitstag
+ 8 = 161 + 4,7 = 95,2	+ 8 = 169 + 4,7 = 99,9	— —	— —	— —
+ 50 = 238 +19,2 = 91,6	+ 12 = 250 + 4,6 = 96,2	+ 10 = 260 +3,8 = 100,0	— —	— —
+ 40 = 56 +52,5 = 73,6	+ 11 = 67 +14,5 = 88,1	+ 5 = 72 +6,6 = 94,7	+ 4 = 76 + 5,2 = 99,9	— —
23 51,1	+ 11 = 34 +24,4 = 75,5	+ 4 = 38 +8,9 = 84,4	+ 7 = 45 +15,6 = 100,0	+ 0 = 45 + 0 = 100,0

Fig. 7


100%
90%
80%
70%
60%
50%
40%
30%
20%
10%
97.5
97.1
95.7
96.8
91.9
91.9
92.1
86.7
78.5
78.2
72.5
72.6
38.3
19.4
26.2
25.8
2 Ktg.
3 Ktg.
4 Ktg.
5 Ktg.
6 Ktg.
7 Ktg.
8 Ktg.
Pat., die am 1. Krankheitstage eingewiesen wurden
„ „ „ 2. „ „ „
„ „ „ 3. „ „ „
„ „ „ 4. „ „ „

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. D e g k w i t z für die Arbeitsmöglichkeit sowie Herrn Dr. B a m b e r g e r für die Überlassung des Themas und seine liebenswürdige Beratung meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

LITERATURVERZEICHNIS.

1. *von Bormann:* Med. Klinik 1933/44 und 1935/1032.
2. *Clauberg:* Klin. Wo. 1937/S. 223.
3. *Feer:* Schweiz. Med. Wo. 1935/373.
4. *Friedberger.*
5. *Hamburger:* Med. Klin. 1934/740.
6. *Hamann:* Diss., Hamburg 1936.
7. *Hottinger:* Berlin S. Karger 1932.
8. *Kleinschmidt:* Mü. med. Wo. 1934/383 u. 779; 1935/1143.
9. *Rietschel:* Med. Klinik 1934/518.
10. *Stöltzner:* Med. Klin. 1936/241.
11. *Schlichtegroll:* Diss., Hamburg 1937.
12. *Zischinsky:* Berlin S. Karger 1934.

LEBENSLAUF

Als Sohn des T. Z. Wu wurde ich am 28. Dezember 1909 in Kienwei, Provinz Szechuen, China, geboren. Von 1921 bis 1927 besuchte ich das Gymnasium der Chingdu-Universität, wo ich 1927 die Reifeprüfung ablegte. Außerdem absolvierte ich dort von 1927 bis 1929 die deutsche Schnellklasse. Darauf studierte ich von 1929 bis 1934 Medizin an der Staatlichen Tungchi-Universität in Shanghai und bestand im Jahre 1934 das Staatsexamen. Von 1934 bis 1935 arbeitete ich als Praktikant im Paulun-Hospital Shanghai und von 1935 bis 1936 als praktischer Arzt in Chinkiang. Seit November 1936 bin ich als Volontär-Assistent auf der Kinderklinik des Universitäts-Krankenhauses Hamburg-Eppendorf beschäftigt.

Wu jen-san.